ÜBER DAS VERHALTEN DER BLUTUMLAUFZEIT BEI LUNGENTUBERKULOSE MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER KOLLAPSTHERAPIE

INAUGURALDISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
AN DER HOHEN MEDIZ. FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

HEINRICH UNGER, PRAKTISCHER ARZT
VON BARZHEIM (KANTON SCHAFFHAUSEN)

1934 :: BUCHDRUCKEREI KOHLHEPP IN BASEL

AUS DER THURGAUISCH-SCHAFFHAUSISCHEN HEILSTÄTTE
DAVOS-PLATZ, CHEFARZT DR. H. STÖCKLIN

ÜBER DAS VERHALTEN DER BLUTUMLAUFZEIT BEI LUNGENTUBERKULOSE MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER KOLLAPSTHERAPIE

INAUGURALDISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
AN DER HOHEN MEDIZ. FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

HEINRICH UNGER, PRAKTISCHER ARZT
VON BARZHEIM (KANTON SCHAFFHAUSEN)

1934 :: BUCHDRUCKEREI KOHLHEPP IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. Dr. *Rud. Staehelin.*
Tag der Promotion 9. Juli 1934.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seitdem die Kollapstherapie der Lungentuberkulose eine so weite Verbreitung erfahren, ja geradezu eine führende Stellung erlangt hat, wurden verschiedentlich den Kreislaufverhältnissen, die unter diesen neuen Bedingungen im Thoraxinneren zustandekommen, weitgehende Studien gewidmet. Bekannt sind die Arbeiten von *Brauer, O. Bruns, Cloetta, Gerhardt, Heß, LeBlanc* und *Loewy* über die Wechselbeziehungen des Blutkreislaufs zu der Lungentuberkulose, speziell der mit Pneumothorax behandelten Lungentuberkulose. Blutgeschwindigkeit und Blutumlaufzeit wurde bei allen diesen Arbeiten auffallenderweise wenig berücksichtigt. Tierexperimentelle Studien, die diese Fragen, allerdings an gesunden Organismen, abzuklären suchen, sind an die Namen *Cerutti, Hering, May, Schulze, Thiemann* u. a. m. geknüpft.

1922 sind *Hirschsohn* und *Maendl* erstmals der Frage nach eventueller Veränderung der Blutgeschwindigkeit bei mit Pneumothorax behandelten Phthisikern nachgegangen und haben in eingehender Arbeit ihre Ergebnisse niedergelegt. Wegen der viel zu kleinen Versuchszahl sind die Resultate nicht überzeugend. Bei 5 in die Versuchsreihe einbezogenen Patienten mit Pneumothorax fanden die Obgenannten zweimal geringe Verzögerung, dreimal minime Beschleunigung oder Gleichbleiben der Umlaufzeit gegenüber der Norm.

Eine etwas größere derartige Versuchsreihe hat 1933 *Warnecke* aufgestellt. Er fand bei 27 schwer an Lungentuberkulose erkrankten Patienten kaum erhöhte Zahlen; dasselbe stellte er bei 14 mit Pneumothorax und 6 mit Phrenicusexairese behandelten Patienten fest. Eine deutliche Verlangsamung von ca. 6 Sekunden will *Warnecke* bei 2 Fällen mit dichter hämatogener Aussaat in beiden Lungen und bei einer mehrere Jahre alten Thorakoplastik rechts, mit frischen zerfallenden Infiltraten der linken Seite festgestellt haben.

Bevor wir nun auf die eigenen Untersuchungen eingehen möchten, seien einige theoretische und methodische Bemerkungen vorausgeschickt.

Unter der Kreislaufzeit des Blutes ist die Zeit zu verstehen, die ein Blutteilchen braucht, um einen Kreislauf durch den Körper zu vollenden. Selbstredend ist diese Zeit für die verschiedenen Blutteilchen durchaus verschieden, je nachdem der Kreislauf sie in die peripheren Körperpartien transportiert oder nicht, etwa in die Füße, in den Kopf, oder gar nur durch die Kranzgefäße des Herzens. Wir müssen daher der quantitativen Bestimmung der Kreislaufzeit eine *mittlere Kreislaufzeit* zugrundelegen, d. h. diejenige Zeit, in welcher die gesamte zirkulierende Blutmenge die Aortenklappe passiert. Es ist aber nicht möglich diese mittlere Kreislaufzeit direkt zu bestimmen, sondern nur auf rechnerischem Wege zu ermitteln, aus dem Verhältnis der zirkulierenden Blutmenge zu der in einer Minute vom Herzen ausgeworfenen Blutmenge, dem Minutenvolumen.

Dagegen ist die *Kreislaufzeit für eine gegebene Gefäßstrecke*, die in allen Versuchen dieselbe ist, und der mittleren Kreislaufzeit proportional ist, gut der direkten Messung zugänglich. Wir wollen diese *partielle* Kreislaufzeit, die also die Wegzeit der geschwindesten Blutteilchen in einem bekannten Gefäßbereich darstellt, der Klarheit wegen *Umlaufzeit* nennen.

Die erste Methode, die zur Bestimmung der Umlaufzeit angegeben wurde, stammte von *Ed. Hering*, der 1829 bei Pferden Ferrocyankalilösung in die eine Vena jugularis injizierte und dann durch Blutentnahme aus der andern Vena jugularis oder aus einer Vena femoralis feststellte, nach wieviel Zeit das Ferrocyankalium im einmal zirkulierten Blut durch die Berlinerblaureaktion nachweisbar wurde.

Leschke verwandte 1912, als Assistent von Professor Bunge in Bonn, für Versuche am Menschen Ferrocyannatrium. Später aber, nachdem das, nach intravenösen Injektionen von Chlorcalcium auftretende Hitzegefühl in den Kapillargebieten der Haut und Schleimhäute bekannt geworden war, wurde dieses Präparat von verschiedenen Forschern zu den hier in Frage stehenden Versuchen verwandt, z. B. auch von *Leschke*. *H. von Schroetter*, sowie *Hirschsohn* und *Maendl* haben über dieses Verfahren 1922 erstmalig berichtet. *Eberhard Koch* hat 1922 mit Magnesiumsulfat, das die gleiche Wärmeempfindung in der Haut und den Schleimhäuten auslöst, wie Calcium chloratum, ähnliche Versuche angestellt.

Noch im selben Jahre empfahl *Koch* in einer grundlegenden Arbeit eine neue Methode mit Injektionen von Fluoreszeinlösungen, die später

von *Wollheim* und *Lange* eine Modifikation erfuhr und nun auch von uns angewandt wurde. Wir werden weiter unten noch eingehender auf die befolgte Technik zu sprechen kommen.

S. Weiß und nach ihm auch *Wollheim* verwandten Histamin. Sie stellten dabei den Zeitpunkt des Auftretens von Kapillarerweiterungen im Gesicht und eines typischen Metallgeschmackes in der Zunge fest, nach intravenöser Verabreichung kleinster Histamindosen (1/1000 mgr pro kg Körpergewicht).

Als sehr brauchbar erwies sich eine andere, von *Winternitz, Deutsch* und *Bruell* angegebene Probe. Sie wählten das dehydrocholsaure Natrium in 20%iger Lösung, das als Decholin Riedel im Handel ist. 5 ccm schlagartig in die ungestaute Armvene injiziert, verursachen beim Normalmenschen 8—14 Sekunden nach Schluß der Injektion eine plötzliche, intensiv bittere, rasch abklingende Geschmacksempfindung. *Warnecke* hat seine oben erwähnten Untersuchungen ebenfalls mit dieser Decholinmethode vorgenommen.

Die als normal angegebene Blutumlaufzeit, gemessen mit Decholin, ist 8—14 Sekunden (nach *Winternitz, Deutsch* und *Bruell*), 10—16 Sekunden nach *Warnecke; Leschke* bezeichnet für Calcium chloratum ebenfalls 10—16 Sekunden als Normalwert; *Kroetz* hält Verlängerungen der Umlaufzeit über 18 Sekunden als krankhaft. Für die Fluoreszeinmethode wird die Umlaufzeit beim normalen, liegenden, nüchternen, erwachsenen Menschen in Körperruhe von *Wollheim* und *Lange* mit 20—25 Sekunden angegeben.

Bei eigenen Untersuchungen konnte diese letzte Angabe nicht bestätigt werden. Wir fanden bei unseren zahlreichen Kontrollmessungen an gesunden Personen durchwegs niedrigere Werte von 12—18 Sekunden. Dabei spielt aber das Höhenklima, in dem wir unsere Untersuchungen ausgeführt haben (die Thurgauisch-Schaffhausische Heilstätte in Davos-Platz liegt 1700 m ü. M.), eine bedeutende Rolle. Es ist bekannt, daß mit zunehmender Meereshöhe eine Beschleunigung der Blutströmung zustandekommt (s. Loewy).

Wir verfuhren bei unseren Untersuchungen folgendermaßen: Die Patienten wurden in völliger Ruhe auf einen horizontalen Tisch in verdunkeltem Zimmer gelagert. Durch ruhige Aufklärung über das zu Geschehende suchten wir eventuelle Angstgefühle und dadurch bedingte Tachycardie zu vermeiden. In die ungestaute Armvene injizierten wir schlagartig (in 1—2 Sekunden) 2 ccm einer 5%igen Fluoreszeinlösung,

die wir nach folgendem Rezept *(Wollheim)* frisch bereiteten: in 20 ccm aqua destillata löst man durch Kochen 1 gr Fluoreszein (von Schering-Kahlbaum) und 1 gr Natrium bicarbonicum. Nach Filtration wird die Lösung zur Sterilisation erneut gekocht, um dann nach Abkühlung sofort gebrauchsfähig zu sein. — Es sei beigefügt, daß auf exakte intravenöse Injektion zu achten ist, da paravenöse Depots der Lösung sehr heftige und einige Stunden andauernde Schmerzen verursachen. Hautnekrosen haben wir nie beobachtet.

Zur Beobachtung der einige Zeit nach der Injektion dieser Fluoreszeinlösung in den Schleimhautkapillaren z. B. der Unterlippe deutlich auftretenden Fluoreszenz, benutzten wir eine gewöhnliche, große Hanauquarzlampe, deren Licht wir durch eine ca. 5 Fr.-Stück große Blende und ein davor geschaltetes Dunkel U. V.-Glasfilter mit einer Durchlässigkeit für Strahlen von 285—410 $\mu\mu$ Wellenlänge auf die Lippen des zu untersuchenden Patienten fallen ließen. Wir stellten fest, daß es einiger Übung bedarf, um genau den Eintritt der ersten Fluoreszenzerscheinung mit dem unbewaffneten Auge zu erkennen, und dadurch die Minimalzeit von der intravenösen Injektion in die Cubitalvene bis zum Aufleuchten des grünen Leuchtens in der Lippenschleimhaut mit der Stoppuhr festhalten zu können. Eine ausgiebige Dunkeladaptation ist dazu besonders erforderlich. Vergleichsprüfungen verschiedener Experimentatoren bewiesen uns aber die Brauchbarkeit unserer Zahlen. Unmittelbar anschließend an diesen Versuch zählten wir den Puls, die Respiration und bestimmten die Höhe des Blutdruckes der betreffenden Patienten.

Um nun die gefundenen Zahlwerte richtig beurteilen zu können und nicht falschen Schlüssen ausgesetzt zu sein, sind eine Reihe von Tatsachen zu bedenken. Die Fehler, die auf Rechnung der Methode selbst zu buchen sind, dürfen sicher als gering angesehen werden, besonders weil wir nicht auf subjektive Angaben der zu Untersuchenden selbst angewiesen sind, wie es bei anderen Methoden (Calcium chloratum, Decholin) der Fall ist. Die Zeitabnahmen werden immer vom gleichen Beobachter anhand einer sinnfälligen, objektiven Erscheinung, der Fluoreszenz der Schleimhautkapillaren, abgestoppt.

Die an denselben Personen mehrmals vorgenommenen Umlaufzeitmessungen, unter gleichen klinischen Verhältnissen, ergaben auch bei unseren Versuchen gleiche, oder nur wenig differente Werte (1—3 Sekunden), sodaß man eine individuelle Umlaufzeit eines Menschen annehmen kann.

Die weitere Frage, welche besonderen klinischen Erscheinungen die Umlaufzeit beeinflussen, wurde schon von verschiedenen Autoren zu beantworten versucht.

Als wichtigste Faktoren wurden da besonders die Herztätigkeit: a) die Funktion des Myocards, b) die Frequenz und der Rhythmus des Herzens, dann die Beschaffenheit des Blutes und endlich einige periphere Kreislauffaktoren erkannt. *Leschke*, *Kroetz*, *Winternitz*, *Deutsch* und *Bruell* und *Wollheim* haben gefunden, daß bei schwerer Insuffizienz, sei es durch inkompensierte Herzklappenfehler, besonders des linken Herzens, oder durch Myocarderkrankungen eine bedeutende Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit und dadurch Verlängerung der Umlaufzeit hervorgerufen wird. Kompensierte Herzfehler sollen normale Werte liefern. Diese Befunde wurden sogar soweit ausgewertet, daß eine verlängerte Umlaufzeit in erster Linie als Frühsymptom einer Dekompensation des Herzens anzusehen sei. — Bei vermehrter Herzarbeit, also Arbeitstachycardie, kann man eine deutliche Beschleunigung des Blutumlaufes beobachten. Verständlich ist die Tatsache, daß bei Veränderungen des Blutes auch die Umlaufzeit variiert, so findet man bei ausgesprochenen Graden von Anämie eine Verkürzung, bei Polycythämie eine Verlängerung. Die kürzesten Kreislaufzeiten finden wir bei der Basedow'schen Krankheit. *Leschke* fand ein ähnliches Bild bei Gesunden, die durch Entfettungskuren übermäßige Thyroxindosen eingenommen hatten. — Als periphere, die Umlaufzeit beeinflussende Kreislauffaktoren wurde als verlangsamende Wirkung der Vasomotorenkollaps bei Herzinsuffizienz erkannt; beschleunigend wirken in dieser Beziehung intravenöse Gaben von Histamin und Euphyllin, oder Einatmung von Amylnitrit.

Bei sehr kurzer Umlaufzeit und fehlendem Basedow muß an die Möglichkeit arteriovenoeser Kurzschlüsse mit Umgehung des Kapillarkreislaufes, z. B. offenes Foramen ovale, gedacht werden.

Bei schwer an Tuberkulose erkrankten Patienten ist es nun sehr wohl möglich und in der Tat auch nicht allzuselten, daß eine Schädigung des Herzens vorhanden ist. In diesen Fällen wäre natürlich die Ursache einer abnormalen Umlaufzeit genau abzuklären. Die verschiedenen Möglichkeiten, wie sich eine Tuberkulose unmittelbar ungünstig auf den Kreislauf auswirken kann, zerfallen in zwei Kategorien (s. *Cobet*): a) die Toxine der Tuberkelbazillen, für die sich an verschiedenen Stellen des Zirkulationssystems Angriffspunkte bieten (Herzmuskel: fettige und braune Degeneration, Herabsetzung des Vasomotorentonus, Einwirkung auf die

Gefäßzentren); b) die Schrumpfungsprozesse in der Lunge, die durch Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße, sowie durch Behinderung der Atmung und Verminderung der Atemfläche den Blutkreislauf beeinträchtigen.

Da die Lunge in dem Gesamtquerschnitt des Kreislaufes ein-, nicht nebengeschaltet ist, hängt die Durchblutung der Lunge in hohem Maße direkt vom Herzen und seiner Arbeitsleistung ab. Daß aber auch aktive sowohl wie passive Veränderungen im Lungenkreislauf auf die Geschwindigkeit des Blutes einwirken, steht sicher (s. *Bruns*, *LeBlanc* u. a.). Eine beschränkte, an das Kapillargebiet gebundene, selbständige Regulationsfähigkeit ist dem kleinen Kreislauf nicht abzusprechen. Untersuchungen von *J. Plesch* über die Blutmengen und deren Verschiebung im Körper sprechen dafür, daß bei Druckveränderungen im Thorax, im Gefolge chronischer Bronchitiden u. a. mit einem erhöhten Blutgehalt der Lunge zu rechnen ist. Deutliche physiologische Schwankungen in der Blutfülle der Lungenkapillaren haben ja schon *Brauer*, *O. Bruns* und *Cloetta* erkannt. Letzterer stellte fest, daß die Initialperiode der Inspiration die günstigsten Bedingungen für die Durchblutung bietet, also die maximale Füllung der Lungenkapillaren aufweist, da dabei die Gefäße entfaltet, gestreckt werden, ohne bei der gleichzeitig erfolgenden Dehnung eine Verengerung ihres Kalibers zu erfahren.

Die Auffassung *Bruns*, daß die durch Kollaps im geschlossenen Pneumothorax atelektatische, von der Atmung ausgeschaltete Lunge, von einer geringeren Blutmenge durchströmt wird als die normale Lunge, wurde durch neuere, eingehende Studien, besonders mit Hilfe der Blutgasanalyse (*LeBlanc*, *Pomplum*) bestätigt. — Bei der künstlich eingeengten, kollabierten Lunge geht die Verkleinerung der Lungenbläschen mit Verengerung und Schlängelung der Lungenkapillaren einher (vergl. *Tendeloo*). Durch diese Drosselung in der Gefäßbahn wird der Widerstand für den Blutstrom vergrößert, die Geschwindigkeit verlangsamt. Sekundär kann durch verstärkte Herzwirkung Beschleunigung und dadurch wieder Kompensation eintreten.

Aehnlich wie ein partieller Kollaps von Lungengewebe mit Absperrung der Kapillaren wird sich auch eine Vernichtung von Alveolarsepten und Kapillaren, z. B. durch tuberkulöse Veränderung, auswirken, denn auch dadurch wird die Strombahn eingeengt; es kommt zu erhöhtem Widerstand, also zu Verlangsamung des Blutstromes, zu verlängerter Umlaufzeit in den Lungen.

Diese rein theoretischen Ueberlegungen am lebenden Organismus nachzuprüfen, ob ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen im Lungengewebe und ob die zu therapeutischen Zwecken angewandten Kollapsverfahren, der ein- oder doppelseitige Pneumothorax, die Phrenikusexairese, die Thorakoplastik und eventuelle Kombinationen dieser Verfahren sich klinisch in nachweisbaren Kreislaufstörungen, im speziellen in einer Veränderung der Blutumlaufzeit äußern, war das Ziel unserer Versuche.

Interessant wird es auch sein zu vergleichen, ob die erhaltenen Resultate mit den allerdings spärlich veröffentlichten, und mit anderen Methoden erhaltenen Ergebnissen übereinstimmen.

In Tabelle I sind 16 Fälle zusammengestellt, die meist doppelseitige, schwer infiltrative, z. T. zerfallende Phthisen aufweisen, welche zum vornherein für eine chirurgische Therapie nicht in Frage kommen. Fall 7 und 15 wurden in früheren Jahren mit Pneumothorax, ersterer sogar beidseits, behandelt. Beide Patienten wiesen 1—2 Jahre nach Eingehen der Pneumothoraces erneute Rezidive auf und kamen zur Nachkur. — Vergleichen wir nun die gefundenen Zahlen der Blutumlaufzeiten mit den von uns gefundenen Normalwerten (12—18 Sekunden), so stellen wir fest, daß eigentlich keine Unterschiede vorhanden sind. Fall 2 allein zeigt einen etwas erhöhten Wert von 20 Sekunden. Rechnen wir aber hier die Umlaufzeit in die entsprechende Anzahl der Pulsschläge um, so ergibt sich eine normale Durchschnittszahl von 21,3 Pulsschlägen. Die geringe Erhöhung der Blutumlaufzeit ist wohl durch die Bradycardie bei dem großen Patienten erklärbar, da speziell in diesem Falle die Lungenveränderungen, im Vergleich zu anderen Fällen mit ganz normalen Umlaufzeitwerten, bedeutend geringer waren. — Betrachten wir die letzte Kolonne der Tabelle, so fallen uns zwei bedeutend erhöhte Pulszahlen auf, bei Nr. 4 und. 16. Beides waren Patienten mit äußerst schwerem Zerfall und rasch fortschreitenden Prozessen in beiden Lungen. Beide wiesen ausgesprochen präletale, schwere toxische Schädigungen des Herzens und des Allgemeinbefindens auf (rascher, kleiner, unregelmäßiger Puls, zunehmende Blässe mit Cyanose und Abmagerung).

Tabelle I *Chirurgisch nicht behandelte, schwere Lungentuberkulosen.*

Nr.	Name	F. M.	Alter	Größe	Gewicht	Puls	Atmung	Befund	Blut U. Z. in Sekund.	Blut U. Z. in Pulsschläg.
1	K. F.	F.	33	165	53,6	84	24	Schwere cavern. Tbc. beid. Oberfeld. mit Streuungen in die Mittel- u. Unterfelder.	16	22,4
2	St. A.	M.	21	179	73,0	64	20	Cavernöse Tbc. beider Oberfelder mit geringer Streuung, stationär.	20 20	21,3
3	Sch. W.	M.	18	167	53,2	86	24	Ausgedehnte, teilw. cav. Tbc. der l. Lunge. Geringe Streuherde rechts, progredient.	15	21,5
4	B. E.	M.	19	173	53,8	120	20	Schwere cavitäre Tbc. bds. mit ausgedehnter Streuung, Kehlkop-Tbc., progr.	17	34,0
5	R. E.	F.	17	168	58,0	88	22	Schwere cavitäre Tbc. bds. mit ausgedehnter Streuung, Kehlkopf-Tbc., progr.	12	17,9
6	R. W.	M.	20	180	62,0	104	24	Schw. z. T. zerfallende Tbc. bds. Ausgedehnte pleurit. Residuen, progredient.	12	20,8
7	B. K.	M.	23	184	68,9	100	20	Cavit. Oberlappen-Tbc. l., m. Streuherden bds. Status n. Succedanpneu vor 1-3 Jah.	14	23,3
8	F. B.	F.	20	154	53,8	104	24	Ausgedehnte infiltrative, teilweise zerfallende Tbc. bds. stationär.	16	27,7
9	Sch. F.	M.	37	168	55,0	72	24	Cavitäre Tbc. der linken Lunge, basaler Seropneumothorax.	16 14	19,2
10	L. O.	M.	38	178	64,3	104	24	Beidseit. schw., zerfallende, feinherdige Tbc. der Ober- u. Mittelfelder, progred.	13	24,2
11	R. A.	M.	30	163	52,2	84	24	Schw. cavitäre Tbc. der linken Lunge mit ausged. Streuung in beide Unterfelder.	15	21,0
12	H. P.	M.	46	164	64,6	84	24	Cavitäre Tbc. des linken Oberfeldes, Streuherde in beide Lungen.	14	19,6
13	K. B.	M.	36	158	58,6	64	22	Feinherdig zerfallende Tbc. beider Lungen, progredient.	14	14,9
14	B. J.	F.	28	152	43,9	92	20	Ulceröse Tbc. der rechten Lunge, spez. Unterfeld, kleine Streuherde links.	15	23,0
15	A. P.	M.	31	169	65,5	80	20	Ausged. cavitäre Tbc. der l. Lunge. Status nach Pneu vor 2 Jahren, progredient.	15	20,0
16	L. M.	F.	65	156	34,6	112	40	Schwere cavitäre Tbc. der rechten Lunge mit Streuherden links, progredient.	18	33,6

Die folgende Tabelle II ergibt die gefundenen Blutumlaufzeiten bei 38 mit ein- oder doppelseitigem Pneumothorax behandelten Patienten. Durchweg sehen wir der Norm entsprechende Werte. Die hohe Zahl der Pulsschläge bei Nr. 49 ist durch die Fiebertachycardie bedingt. Bei verschiedenen Patienten hatten wir Gelegenheit, vor und nach der Pneuanlage die Umlaufzeit zu bestimmen (s. Tabelle), stellten aber auch hier keine von der Norm abweichenden Schwankungen (0—4 Sekunden) fest. Nr. 52 und 53 entspricht der gleichen Patientin. Die erste Untersuchung (Nr. 52) wurde im November 1933 ausgeführt; damals hatte die Patientin seit einem Jahr eine Phrenicusexairese rechts und dazu seit 6 Monaten einen gleichseitigen Pneumothorax. Die zweite Bestimmung der Umlaufzeit (Nr. 53) fiel in den Monat Januar 1934, 2 Monate nachdem der Patientin

wegen eines persistierenden Cavums des rechten Apex eine extrapleurale Paraffinplombe, die hinten bis zur 3. Rippe hinunterreicht, eingelegt worden war. Wir sehen ebenfalls keine Veränderung der Umlaufzeit.

Tabelle II *Mit ein- oder doppelseitigem Pneumothorax Behandelte.*

Nr.	Name	F. M.	Alter	Größe	Gewicht	Puls	Atmung	Befund	Blut U. Z. in Sekund.	Blut U. Z. in Pulsschläg.
17	H. M.	F.	25	161	54,0	82	20	Ursprunglich cavitäre Tbc. beider Lungen, Succedan-Doppelpneu, stationär.	17	23,2
18	G. R.	F.	20	171	50,0	80	28	Ursprünglich cavitäre Tbc. beider Lungen, Succedan-Doppelpneu, stationär.	15	20,0
19	B. B.	F.	30	171	52,0	68	28	Ursprünglich cavitäre Tbc. beider Lungen, Succedan-Pneumothorax, stationär.	19	21,5
20	W. M.	F.	24	174	59,0	80	20	Ursprünglich cavitäre Tbc. beider Lungen, Succedan-Pneumothorax, stationär.	18 17	24,0 22,6
21	O. A.	M.	20	175	65,0	84 80	20	Infiltrativ zerfall. Tbc. beid. Lungen. Doppelpneu, vor und nach 2. Pneu.	20 16	28,0 21,3
22	M. R.	F.	22	164	52,9	84	20	Ursprüngl. infiltrativ zerfall. Tbc. beider Lungen. Succedanpneu, stationär.	16 14	22,4
23	A. M.	F.	43	161	57,5	80	28	Cavitäre Tbc. bds. Bilateraler Succedanpneu l. ½, rechts 1 Jahr lang, stationär.	15 16	20,0
24	T. I.	F.	28	153	40,4	76	32	Urspr. infiltrativ zerfall. Tbc. bds. Succedanpneu, jetzt nur noch links, stat.	15	19,0
25	L. R.	F.	22	156	52,4	104	24	Schwere cavitäre Tbc. der rechten Lunge, Pneumothorax seit ½ Jahr, progredient.	13 14	24,2
26	P. A	F.	23	157	52,5	88	24	Schw. cavernöse Tbc. der l. Lunge mit Streuherd. rechts, Pneumothorax 11 Mon.	15	22,0
27	A. E.	F.	17	161	53,7	92	28	Infiltrat. zerfall. Tbc. links, Totalseropneumothorax seit 3 Monaten, stationär.	12	18,3
28	B. R.	F.	26	175	48,5	80 72	24	Zwei Jahre alter Pneumothorax bei infitr. zerfall. Tbc. links. Vor u. nach Kaustik.	14 12	18,6
29	H. L.	F.	25	165	53,9	84	32	Infiltr. zerfall. Tbc. bds. Doppelpneu mit geringer Einschränkung der Atemfläche.	13	18,2
30	B. P.	F.	26	170	57,8	84	22	Schw. cavitäre Tbc. rechts, progr. Streuherde links, Doppelpneu, rechts total.	11	15,4
31	St. A.	F.	30	168	63,9	76	18	Infiltr. zerfall. Tbc. bds., Doppelpneu m. gering. Einschr. der Atemfläche, station.	16	24,2
32	B. H.	M.	52	183	77,6	72	20	Cavernös zerfall. Tbc. d. recht. Oberfeld., Status nach Exairese bei Restseropneu.	17	20,3
33	Sp. L.	F.	52	160	62,2	100	20	Cavernöse Tbc. des rechten Mittelfeldes, Pneumothorax rechts.	12	20,0
34	H. A.	M.	23	172	58,0	100	22	Schwere cavernöse Tbc. bds., Succedanpneu, stark einschränkend, stationär.	12	20,0
35	B. A.	F.	21	153	52,0	68	28	Infiltr. zerfall. Tbc. bds., Succedanpneu mit starker Einschränk. der Atemfläche.	17	19,2
36	B. M.	F.	23	174	62,1	80	20	Infiltr.Tbc. rechts, Residuen nach Pleuritis exs. links, groß. Pneu rechts seit 2 J.	14	18,6
37	E. R.	F.	32	168	64,6	72 84	20 24	Cavernöse Tbc. bds. Succedanpneumothorax, vor und nach dem 2. Pneu.	13 12	15,6
38	B. L.	F.	33	162	51,8	96	24	Cavernöse Tbc. links, Pneumothorax mit zeitweisem Ueberdruck, stationär.	13	20,8

Fortsetzung von Tabelle II

Nr.	Name	F. M.	Alter	Größe	Gewicht	Puls	Atmung	Befund	Blut U. Z. in Sekund.	Blut U. Z. in Pulsschlg.
39	K. L.	F.	22	162	42,6	92	24	Schwere infiltrativ zerfallende Tbc. links, vor und nach der Pneuanlage.	12 14	16,7
40	K. F.	F.	33	165	47,9	80	24	Schwere cavernöse Tbc. bds., Pneumothorax rechts vor und nach der Anlage.	14 14	18,6
41	M. L.	M.	32	170	67,0	92	20	Schwere infiltr. zerfall. Tbc. links mit Streuherden rechts, partieller Pneu links.	12	16,7
42	S. H.	F.	25	165	56,0	88	28	Cavernöse Tbc. bds., Status nach eingegangenem Pneu links, jetzt Pneu rechts.	12	17,9
43	M. G.	F.	19	159	52,3	84	28	Infiltr. zerfall. Tbc. l., Streuherde r. Kehlkopftbc., Pneumothorax l. seit 2 J.	16	21,6
44	St. W.	M.	26	168	68,0	92	18	Cavernöse Tbc. rechts mit Streuherden links, Teilpneumothorax rechts.	13	19,6
45	W. O.	M.	19	178	61,5	84	24	Infiltr. zerfall. Tbc. links, Pneumothorax. Status nach eingegangenem Pneu rechts.	15	21,0
46	K. M.	F.	18	166	57,0	88	24	Cavitäre Tbc. links, Totalpneumothorax mit Exsudat, stationär.	12	17,9
47	G. B.	F.	25	162	64,2	80	18	Infiltr. zerfall. Tbc. links, Pneumothorax.	12	16,0
48	J. E.	F.	19	155	52,2	68	18	Infiltr. zerfall. Tbc. rechts, Pneumothorax vor und nach Anlage.	14	15,8
49	S. A.	M.	24	178	62,8	120	28	Schw. infiltr. zerfall. Tbc. l. mit zahlr. Streuherden r., partieller Seropneu links.	14 15	30,0
50	R. K.	F.	19	161	48,6	80	20	Infiltr. zerfall. Prozeß links, Streuherde rechts, Pneumothorax links 14 Monate.	14	18,6
51	W. L.	F.	28	170	50,1	88	22	Cavitäre Tbc. rechts mit geringen Streuherden, Seropneumothorax.	12	17,6
52	M. H.	F.	29	167	51,7	80	20	Cavitäre Tbc. r., zerfall. Streuherde lks., Stat. n. Phrenicusexairese, Pneumothor.	19	25,3
53	M. H.	F.	29	167	50,1	92	20	Status idem nach rechter Spitzenplombe.	18	27,6
54	S. H.	F.	24	165	47,4	100	24	Cavernöse Tbc. bds., kleiner Restpneu l.	13	21,6

Tabelle III *Mit Phrenicusexairese Behandelte.*

Nr.	Name	F. M.	Alter	Größe	Gewicht	Puls	Atmung	Befund	Blut U. Z. in Sekund.	Blut U. Z. in Pulsschlg.
55	S. F.	F.	35	164	60,6	68	20	Infiltr. zerfall. Tbc. bds., stationär. Status nach früh. Pneu links, Phrenicusex.	15	17,0
56	W. M.	F.	36	165	62,4	88	24	Cavernöse Tbc. links, Status nach Phrenicusexairese.	15	22,0
57	S. N.	F.	23	162	50,5	60	20	Infiltr. zerfall. Tbc. links, Status nach Phrenicusexairese, stationär.	15	15,0
58	M. J.	F.	30	150	49,8	72	28	Zerfall. Tbc. d. recht. Lunge mit kleinem Cavum im r. Oberfeld, Stat. n. Exairese.	12	14,4
59	A. A.	M	27	175	63,5	94	24	Schwere cavernöse Tbc. l., ausged. Streuherde rechts, Status n. Exairese links.	14	21,9
60	P. A.	F.	23	157	52,5	88	24	Schw. cavernöse Tbc. d. l. Lunge m. Streuherden, Status n. Exairese. Umlaufzeit vor und nachher.	15 13	19,0

Wie aus Tabelle III zu ersehen ist, fanden wir auch bei 6 Patienten (Nr. 55—60), die nur mit Phrenicusexairese behandelt worden waren, absolut der Norm entsprechende Zahlen. Fall 56 und 58 erhielten später eine Thorakoplastik auf der entsprechenden Seite (s. Nr. 70 und 73 der Tab. IV).

In Tabelle IV konnten wir eine Reihe von 15 mit Thorakoplastik behandelte Fälle aufführen (Nr. 61—75). Die Zeitintervalle zwischen der Operation und unseren Untersuchungen sind sehr verschieden lang. Bei Nr. 62 lag die Plastikoperation volle 13 Jahre zurück, bei Nr. 74 4 Jahre, bei Nr. 67 1 Jahr und 2 Monate, während die Zeitspanne bei den übrigen 7—2 Monate betrug. Bei 8 Patienten bestand vor der Plastik während eines halben bis zu 3 Jahren eine Phrenicusexairese, bei 5 Patienten auch zeitweilige Pneumothoraxbehandlung auf der Seite der nachfolgenden Plastik.

Die Umlaufzeiten belaufen sich bei allen diesen Fällen ebenfalls auf normale Werte von 12—20 Sekunden. Auch da, wo vor und nach der Operation die Umlaufzeit gemessen werden konnte, waren nur ganz geringe Differenzen festzustellen, die in den Grenzen der natürlichen Schwankungen blieben: vergl. Nr. 70 und 56, 71 und 25, 72 und 3, 73 und 58.

Die 4 letzten Fälle der Tabelle IV zeigen die Verhältnisse bei tuberkulösen Pleuraempyemen, mit Lungenfisteln bei Nr. 74, 76 und 77, die durch Thoracotomie eröffnet wurden und durch Schlaucheinlage drainiert blieben. Bei Fall 74 und 75 wurde allerdings sekundär zur weiteren Förderung der Schrumpfung und Obliteration der Empyemhöhle eine Spitzenplastik ausgeführt.

Tabelle IV *Mit Thoracoplastik und z. T. Thoracotomie Behandelte.*

Nr.	Name	F. M.	Alter	Größe	Gewicht	Puls	Atmung	Befund	Blut U. Z. in Sekund.	Blut U. Z. in Pulsschläg.
61	B. P.	F.	33	165	71,4	96	22	Cavitäre Tbc. rechts, Status n. Exairese. Streuung im l. Ober- u. Mittelfeld. Plast.	18 18	28,8
62	B. B.	F.	42	168	70,1	80	20	Urspr. cav. Tbc. l. Status nach Pneumothorax u. Plastik. Stat. Streuung rechts.	20	26,6
63	J. O.	M.	44	178	68,0	60	18	Zirrhot., kleincavernöse Tbc. r., Schrumpfung u. Verschwart. n. Pleuritis, Plastik.	19	19,0
64	N. M.	F.	31	167	58,0	80	20	Cavernöse Tbc. links, Status nach Phrenicusexairese und Plastik.	15	20,0
65	S. E.	F.	46	157	49,8	92	22	Urspr. infiltr. zerfall. Tbc. links. Status n. Pneu. Exairese u. Plast. (groß. Myom).	16	24,5
66	W. W.	M.	40	180	69,1	88	24	Cavernöse Tbc. links, Status nach Pneu, Exairese u. Plast. (vor u. nach letzterer).	17 18	24,9
67	K. H.	M.	30	180	76,0	72	22	Cavernöse Tbc. rechts, Status nach Exairese und Plastik.	17	20,6
68	S. R.	F.	39	170	64,7	68	32	Cavernöse Tbc. rechts, Status nach Pneu, Exairese u. Plast. (vor u. nach letzterer).	16 17	19,2
69	S. F.	M.	27	172	53,6	104 100	20	Cavernöse Tbc. links, Status nach Plastik und Exairese, Nachresektion.	14 13	24,2
70	W. M.	F.	36	165	64,8	78	28	Siehe Nr. 56, Status nach Plastik.	15	19,5
71	L. R.	F.	22	156	51,0	100	28	Siehe Nr. 25, Status nach Plastik.	12	20,0
72	S. W.	M.	19	167	49,7	88	24	Siehe Nr. 3, Status nach Plastik.	15	22,0
73	M. J.	F.	30	150	48,0	112	28	Siehe Nr. 58, Status nach Plastik.	14 14	26,1
74	Z. A.	F.	47	170	67,1	104	24	Zirrhot. cavernöse Tbc. l., Verschw. nach Pleuritis, Stat. n. Exair., Plast. L'fistel.	12 12	20,8
75	K. F.	F.	38	167	53,2	100	28	Zirrhotisch cav. Tbc. links, Status nach Pneu. Restempyem, Plastik, Lungenfistel.	13	21,6
76	A. K.	F.	28	162	53,3	84	20	Urspr. infiltr. zerfall. Tbc. l. Status nach Pneu, Empyem, Verschw., Thoracotomie.	14 15	21,0
77	K. A.	M.	34	171	58,6	80	28	Urspr. cav. Tbc. links. Status n. Pneu, Empyem, Thoracotomie, Lungenfistel.	13	17,2

Aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen können wir die Tatsache herauslesen, daß weder ausgedehnte tuberkulöse Prozesse der Lungen an sich, noch die therapeutisch angewandten Kollapsverfahren, wie Pneumothorax, Phrenikusexairese und Thorakoplastik, einen direkten, verändernden Einfluß auf die Blutumlaufzeit haben. Wir müssen annehmen, daß die Steuerung der Herzfunktion und das Kompensationsvermögen der Lungenkapillaren sich sehr rasch den neuen Verhältnissen anpassen, was speziell die Resultate der vergleichenden Messungen unmittelbar vor und nach den verschiedenen Eingriffen vor Augen führen.

Erst dann, wenn schwere Schädigungen des Herzens den Ausgleich verhindern, ist es möglich, eine Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit festzustellen, oder wenigstens eine beträchtliche Steigerung der der Umlaufzeit entsprechenden Pulsschläge zu errechnen, d. h. das Versagen der Herzkraft mit der oben angegebenen Methode experimentell zu erkennen und zahlenmäßig darzustellen.

Es ist uns mit diesen Umlaufzeitbestimmungen ein neues Hilfsmittel zur Abklärung der Indikation irgend eines Kollapsverfahrens gegeben, indem es uns erlaubt, dazu ungeeignete Patienten mit mangelhaften Herzkraftreserven zu erkennen und auszuschließen.

Zum Schlusse sei erwähnt, daß sich unsere Ergebnisse mit den wenigen, auf anderen Wegen erhaltenen Resultaten, die in der Literatur veröffentlicht sind, decken.

Zusammenfassung

Nach der von *Wollheim* und *Lange* angegebenen Fluoreszeinmethode zur Bestimmung der Blutumlaufzeit wurde bei 77 Patienten untersucht, ob das durch schwere tuberkulöse Lungenschädigungen an sich, oder durch therapeutisch angewandte Kollapsverfahren reduzierte Atemvolumen die Blutumlaufzeit beeinflußt.

Das Resultat ist folgendes: Durch Beschränkung der Atemfläche an sich wird die Umlaufzeit nicht verändert. Eine Verzögerung kommt erst zustande, wenn schwere Herzschädigungen vorliegen.

Herrn Dr. *H. Stöcklin* möchte ich an dieser Stelle besonderen Dank aussprechen für die Zuweisung und Förderung vorliegender Arbeit.

Literaturverzeichnis

Brauer, Btr. z. Klin. d. Tbk. 12 u. 14.

Brauer u. *Spengler*, Btr. z. Klin. d. Tbk. 19.

Bruns O., Münch. med. Wschr. 1910 Nr. 42.
idem, Dtsche. med. Wschr. 1912 Nr. 22 u. 39.
idem, Dtsche. med. Wschr. 1913 Nr. 3.
idem, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108.

v. Bergmann G., Funktionelle Pathologie,
J. Springer, Berlin, 1932, Kapitel 13.

Cobet, Dtsche med. Wschr. 1932 No. 20.

Cloetta, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 63.
idem, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 66.
idem, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 70.
idem, Arch. d. ges. Physiologie 152.

Gerhardt, Zschr. f. klin. Med. 55.

Heß, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 106.

Hirschsohn u. *Maendl*, Btr. z. Klin. d. Tbk. 49.

Janssen, Btr. z. Klin. d. Tbk. 65.

Koch, Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden V. T. 8 1928.

Kroetz, Dtsch. med. Wschr. 1931 Nr. 45.

LeBlanc, Btr. z. Klin. d. Tbc. 50.

Leschke, Münch. med. Wschr. 1931 Nr. 50.

Loewy, Physiologie des Höhenklimas, Berlin, 1932.
idem, Zschr. f. exp. Pathol. u. Ther. 1905 Nr. 1.
idem, Dtsch. Klin. Wschr. 1934 Nr. 15.

Pomplum, Ztbl. f. Tbk. 50 Nr. 5 u. 51 Nr. 3.

Pottenger, Btr. z. Klin. d. Tbk. 15.

Warnecke, Ztbl. f. Tbk. 68 Nr. 1.

Winternitz, *Deutsch* u. *Bruell*, Med. Klin. 1931 Nr. 27.

Wollheim, Zschr. f. klin. Med. 108 Nr. 4.
idem, Dtsch. Klin. Wschr. 12 Nr. 1.

Wollheim u. *Lange*, Dtsch. med. Wschr. 1932 Nr. 29.